Über einen Fall

von

progressiver Muskelatrophie

nach

Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,

Referent Obermedizinalrat **Prof. Dr. Bollinger,**

der medizinischen Fakultät zu München vorgelegt

von

AXEL KROGH

cand. med.

MÜNCHEN 1896

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei A.G.

Über einen Fall

von

progressiver Muskelatrophie

nach

Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin,

Referent Obermedizinalrat **Prof. Dr. Bollinger,**

der medizinischen Fakultät zu München vorgelegt

von

ACAD
LUGD.BAT
1881

AXEL KROGH

cand. med.

MÜNCHEN 1896

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei A.G.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0078

Was den gegenwärtigen Stand der Frage über die Genese der Poliomyelitis anlangt, so ergibt sich nach den Ergebnissen der Rückenmarksforschung (siehe Literaturangabe), dass einerseits bei den frisch zur Untersuchung gekommenen Fällen vorwiegend der Befund einer akuten Myelitis mit Degenerationen der Ganglienzellen und Erscheinungen am Zirkulationsapparat sich ergeben hat, dass aber andrerseits auch Gründe dafür sprechen, dass in gewissen Fällen ausschliesslich oder vorzugsweise die Ganglienzellen Sitz einer degenerativen Veränderung sind. Für den ersten Fall darf man wohl als wahrscheinlich annehmen, dass das Gift sowohl direkt Degenerationsprozesse an den Ganglienzellen, wie auch gleichzeitig Wucherungsprozesse im Interstitium und Gefässalteration hervorrufen kann.

Die Reihe derjenigen spinalen Erkrankungen, welche vasculären Charakters zu sein scheinen, ist nun mit der Gruppe der Kinderlähmung keineswegs erschöpft. Vielmehr finden wir, wenn wir die Fälle von akuter und subakuter Poliomyelitis der Erwachsenen, von zentraler Myelitis, endlich von disseminierter Myelitis durchmustern, zahlreiche Beziehungen des Prozesses zu demjenigen der Kinderlähmung.

Ganz besonders eng ist mit der Frage der Kinderlähmung diejenige der akuten und subakuten Poliomyelitis der Erwachsenen verknüpft, auf die ich im folgenden etwas eingehen will.

Hier stellte Duchenne zuerst die Behauptung auf, dass es eine der spinalen Kinderlähmung analoge beim Erwachsenen auftretende Lähmung gäbe, während schon früher Meyer gelegentlich der Beschreibung zweier Fälle von Lähmung bei Erwachsenen auf die Ähnlichkeit mit der Kinderlähmung aufmerksam gemacht hatte.

Duchennes Meinung gründete sich darauf, dass der Symptomenkomplex der vier von ihm beobachteten und geschilderten Fälle demjenigen der akuten Kinderlähmung glich. Über anatomische Beobachtungen verfügte er nicht. Er bezeichnete die Affektion als paralysie antérieure aigne de l'adulte (ou par atrophie descellules antérieures), von welcher er noch eine paralysie spinale antérieure subaigne de l'adulte unterschied.

Unter dieser subakuten Poliomyelitis, welche weiterhin eine ungemein bedeutende Rolle in der Literatur gespielt hat, verstand er Vorkommnisse, bei welchen Erwachsene im Verlaufe von Wochen oder Monaten von Lähmungen, erst des einen Beines, dann des anderen und der Arme ergriffen werden, welche zu Muskelatrophien führen und mit elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, speziell Entartungsreaktion, einhergehen. Die Aufstellung von Duchenne fand allgemein Anklang und häufig wurden einschlägige Fälle in den darauf folgenden Jahren klinisch beschrieben.

Zahlreicher Kasuistik entsprechen nur spärliche anatomische Untersuchungen.

Von den Autoren sind zu nennen: Bernhardt (Arch. f. Psych. IV.), Kussmaul (Frey, Berl. klin. Wochenschrift 1874), welcher den Namen Poliomyelitis einführte, Eisenlohr (Arch. f. Psych. V.), Erb (ebendort), Schultze (Virchows Archiv, 68. Bd.), Laveran (Le progrès méd. 1876), Proust et Comby (ebendort 1881), Charkot (1874), Jules Hermann, Westphal, G. Salomon, Rosenthal u. A. Westphal gab der in Rede stehenden Affektion den Namen akute atrophische Spinallähmung.

Im folgenden führe ich aus der Literatur einige Fälle an, die histologisch untersucht wurden.

Fall von Gombault (Arch. de physiol. norm. et path. 1873). Eine im Alter von 67 Jahren verstorbene Frau war 7 Jahre vor dem Tode von einer Lähmung der Beine und dann der Arme ergriffen worden. Sensibilität intakt, Blase und Rektum ohne Störung. Nach zwei Jahren trat unvollkommene, aber allmählich fortschreitende Besserung ein, die allerdings in sehr bescheidenen Grenzen blieb. Die Daumenballenmuskeln schwanden dann später allmählich; es bestand eine allgemeine Volumabnahme der Muskeln. Die faradische Erregbarkeit in den Muskeln der Hände war verschwunden, in den anderen Muskeln war sie abgeschwächt. Die Sensibilität blieb bis zum Ende intakt; in der letzten Zeit des Lebens hatte die Kranke etwas Blasenschwäche. Sie starb an Krebs. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten zeigte, dass die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner vermindert war und dass die vorhandenen zum Teil mehr oder weniger verändert waren. Diese Alteration erstreckte sich durch die ganze Ausdehnung des Marks, war am meisten ausgeprägt in der Cervikal- und Lumbalschwellung, besonders in der ersteren. Hauptsächlich war die hintere laterale Zellengruppe befallen. Keine Veränderung der Neuroglia und Gefässe. Ebenso war die weisse Substanz normal. Die vorderen Wurzeln etwas verschmälert. Die Hypoglossuskerne zeigten einige degenerierte Zellen. — Dieser Befund entspricht, wenn er auch eine anatomische Alteration beweist, immerhin nicht demjenigen, welchen man bei spinaler Kinderlähmung findet und er würde nicht

genügen, um die beiden Krankheiten mit Rücksicht auf den pathologisch anatomischen Befund als gleichartig hinzustellen. Damit steht es in Übereinstimmung, dass der Befund dem klinischen Bilde der Erkrankung von Gombaults Patientin selbst gleichfalls nicht entspricht, welches in dem plötzlichen Einsetzen der Lähmung in der Tat grosse Ähnlichkeit mit der Kinderlähmung darbot.

In neuerer Zeit ist von R. T. Williamson ein Fall von akuter atrophischer Spinallähmung bei einem Erwachsenen beschrieben worden (Med. chronicle 1890, Sept.). Derselbe betraf einen 22jährigen Mann, welcher von einer in drei Tagen sich entwickelnden Lähmung aller Extremitäten befallen wurde. Nach fünf Wochen Tod.

Anatomisch fand sich im Hals-, Brust- und Lendenmark, namentlich in letzterem, die äussere Hälfte der Vorderhörner mit Rundzellen infiltriert; an der Peripherie des Infiltrationsherdes befanden sich prall gefüllte Gefässe. Im Bereich der infiltrierten Partie waren die Ganglienzellen verschwunden, in der Umgebung sah man einzelne geschrumpfte Ganglienzellen; die übrigen waren normal. Weisse Substanz intakt. Die vorderen Wurzeln zeigten Degeneration; in sehr geringem Grade auch der N. ischiadicus und ulnaris.

Friedländer (Virch. Arch. Bd. 88, 1882, S. 84) schildert folgenden Fall von akuter poliomyelitis anterior der Erwachsenen. Bei einem 21jährigen Schmiedegesellen trat angeblich nach einer heftigen Erkältung und vorangegangenem starkem Blutverlust durch Epistaxis eine plötzliche Paraplegie auf; auch das Gefühl war so weit geschwunden, dass er starkes Kneipen und Stechen nicht empfand. Die Empfindungslähmung ging bald vollständig zurück, dagegen blieb die motorische Lähmung fast vollkommen bestehen. Muskulatur der Beine für beide Ströme fast völlig unerregbar. Sechs Jahre später ging er an Phthisis pulmonum zu Grunde. Die Unterextremitäten waren gelähmt geblieben; Sensibilität erhalten. Keine Kontrakturen. Es fanden sich in den Vorderhörnern des Lendenmarks zahlreiche verkalkte Ganglienzellen, ferner geschrumpfte, sklerotische; „die graue Substanz stellte eine stellenweise feinfaserige Masse dar, von reichlichen Gefässen durchzogen, nirgends Körnchenzellen.“ Die Veränderung setzte sich auf das untere Brustmark fort; Clarkesche Säulen intakt; das obere Brustmark frei. „Dagegen fand sich am Halsmark eine deutliche Verschmälerung des linken Vorderhorns innerhalb der oberen Hälfte der Anschwellung. Die Verschmälerung bezog sich wesentlich auf den lateralen Teil des Vorderhorns; an diesem war dann eine erhebliche Veränderung der Anzahl der Ganglienzellen vorhanden, hier indessen keine Verkalkung. (Dieser Befund am Halsmark steht insofern isoliert da, als demselben ein Ausfall der Motilität des entsprechenden Armes nicht entspricht, wenigstens enthält die Beobachtung nichts davon, und da der Patient sich mit Zigarren-

arbeiten (noch nach der Lähmung) beschäftigte, so wäre eine wesentliche Behinderung der Bewegungen des Armes wohl zum Bewusstsein gekommen.)" Die Nn. ischiadici zeigen Degeneration.

Trotz der Angabe, dass im Anfang die Sensibilität beteiligt war, muss man den Fall als einen von Poliomyelitis ant. acuta anerkennen. Aber dieser Umstand deutet noch mehr darauf hin, dass die erste Attake auch die Hinterhörner beteiligt haben mag.

Durch diese Fälle ist in der Tat bewiesen, dass ein der spinalen Kinderlähmung analoger Prozess beim Erwachsenen vorkommen kann. Immerhin dürfte die Erkrankung seltener sein als nach der in der Literatur vorhandenen Kasuistik zu schliessen ist, da eine ganze Anzahl der als akute Spinallähmung der Erwachsenen beschriebenen Fälle der multiplen Neuritis angehört.

Auch für die subakute Form der Duchenneschen Paralysie spin. antér. fanden sich nur spärliche anatomische und dazu nicht einwandfreie Beweise, so dass, namentlich als man erkannte, dass das Duchennesche Krankheitsbild zumeist durch Polyneuritis bedingt sei, die paral. spin. ant. subaigne Gefahr lief, überhaupt nicht mehr anerkannt zu werden. Auch hier führe ich einige Fälle aus der Literatur an.

Fall von Webber (Transact. of the americ. neurolog. association. 1875. Vol. I). Der Tod war bei diesem Falle 11 Monate nach Ausbruch der Erkrankung eingetreten. Es fand sich anatomisch neben Atrophie der Muskeln eine Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, Schwund bezw. Atrophie der Ganglienzellen und der Vorderhörner.

Eisenlohr, Poliomyelitis ant. subacuta cervic. circumscripta beim Erwachsenen (Neur. Zentralblatt 1882, S. 409).

52jährige Arbeiterfrau. Vor zirka 5 Jahren Schwäche im rechten Arm, welche allmählich zunahm. Gleichzeitig magerte der Arm ab. Es trat bald ein stationärer Zustand ein. Bei der Aufnahme die meisten Muskeln der rechten oberen Extremitäten in verschiedenem Grade paretisch und atrophisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Tod an Lebercirrhose. Vordere Wurzeln der Halsanschwellung rechterseits (6.—8. Segment) degeneriert, das rechte Vorderhorn zwischen dem 6. Hals- und 1. Dorsalnerven verschmälert, die Ganglienzellen vermindert, bezw. ganz verschwunden. Zahlreiche Kerne, viele Deiterssche Zellen und faseriges Gewebe. Zentrale graue Substanz und Hinterhorn nicht verändert. Keine Körnchenzellen. „Die Gefässe der ergriffenen Partien an Zahl beträchtlich verringert, besonders die von der weissen Substanz nach dem Vorderhorn einstrahlenden, die zentralen Gefässe besser erhalten." Weisse Substanz unverändert, Nerven nicht untersucht.

v. Kahlden gibt über einen Fall Bäumlers (Über Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Zieglers Beiträge z. path.

Anat. etc. Bd. XIII.) folgendes an. Es handelt sich dabei um einen Fall von subakuten mit rapider Muskelatrophie und Verlust zunächst der faradischen Erregbarkeit einhergehenden Lähmungen, welche, am rechten Beine beginnend, allmählich auf das linke übergehend und dann nach aufwärts fortschreitend bei intakt bleibender Blasen- und Mastdarmfunktion im Verlaufe von 17 Monaten durch Lähmung des Zwerchfells und Atmungsinsuffizienz zum Tode geführt hatten. Bemerkenswert war das Vorhandensein sehr lebhafter sensibler Reizsymptome während des ganzen Verlaufs.

Die Sektion ergab teilweise vollständiges Fehlen oder nur hochgradige Atrophie der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern; die vorderen Wurzeln ebenfalls atrophisch. An einigen zur Untersuchung gelangten peripherischen Nerven atrophische Bündel, andere normal.

Bezüglich der näheren mikroskopischen Verhältnisse gibt von Kahlden folgendes an: Im Halsmark beide Vorderhörner verschmälert. „Im rechten Vorderhorn sind in der vorderen inneren Hälfte und auch in der hinteren inneren Hälfte vereinzelte Ganglienzellen vorhanden, die annähernd normal gross sind und noch Kerne und Fortsätze erkennen lassen. Ganz vereinzelte, normal grosse Ganglienzellen sieht man auch noch am Platze der hinteren inneren Gruppe. Unter ihnen erkennt man spärlich auch stark atrophische Ganglienzellen, im ganzen ist jedoch nur ein Zehntel normaler Ganglienzellen in diesen beiden Gruppen vorhanden. Ganz fehlen die Ganglienzellen in der Mitte des Vorderhornes. Ein wenig weiter nach hinten ist dagegen eine Gruppe von Ganglienzellen vorhanden, die etwa 11 Exemplare aufweist. Unter ihnen finden sich wenig annähernd normale, die meisten sind stark verschmälert, oft spindelförmig, aber fast immer mit Fortsätzen versehen. Vollständig fehlt die vordere und hintere äussere Ganglienzellengruppe. Das Grundgewebe scheint im Vorderhorn ein wenig dichter wie normal zu sein und weist unnormal viele Kerne auf. An einer Stelle des Vorderhornes sieht man Pigment, Ansammlungen von Rundzellen fehlen aber. Die Gefässe sind meist ziemlich stark gefüllt; auch ist eine Kernwucherung der Adventitia jedenfalls vorhanden."

Diese Rückmarksveränderungen können das Wesentliche in diesem Falle darstellen oder Produkte einer Polyneuritis mit spinalen Veränderungen zur Ursache gehabt haben; jedenfalls ist die spinale Alteration wesentlich von dem Bilde frischer spinaler Kinderlähmung verschieden.

Noch ein Fall muss hier angeführt werden, den Oppenheim anführt. Zur Pathologie der chron. atroph. Spinallähmung (Archiv für Psychiatrie XXIV, S. 758, 1892.)

Bei dem Patienten war die Krankheit im Jahre 1886 mit Schwäche in der rechten Schulter und im Oberarm begonnen, darauf Abmagerung; nach einem Jahr trat dieselbe Erscheinung im linken Arm auf. Zuweilen

zeigten sich Paraesthesien und Schmerzen. Gegen Ende 1888: Schlaffe atrophische Lähmung der Arme, besonders des rechten, nach den Fingern zu abnehmend; am stärksten betroffen ist Hals- und Nackenmuskulatur und das Gebiet des 5. und 6. Cervicalnerven. Beide sind ohne pathologischen Befund. Bulbärsymptome sind nicht ausgeprägt. Weiterer Verlauf: Steigerung der Parese bis zur Paraplegia cervicalis. Auch in nicht gänzlich atrophischen Muskeln zeigte sich Lähmung. Patient starb 1889 an Pneumonie.

Befund: Vorderhörner im Halsteil bis zur medulla oblongata gänzlich atrophisch; Kerne des Accessorius und Hypoglossus etwas betroffen. Vordere Wurzeln atrophisch. Auch im Brustmark ist die Poliomyelitis anterior noch deutlich. Dann finden sich noch systematisch verbreiterte Degenerationsbezirke in den Burdachschen Strängen im Hals- und Brustmark. Die Beteiligung der Hinterhörner und Clarkeschen Säulen ist gering. Muskeln und ihre Nerven sind entartet, beide Vagi und der rechte Facialis leicht. Selbst Muskeln mit mässig verringertem Volumen waren gelähmt.

Das Leiden bestand im ganzen 3 Jahre. Histologisch sieht man nach Oppenheim in den Vorderhörnern des Halsmarks bei schwacher Vergrösserung gar keine, bei stärkerer vereinzelte, völlig verkümmerte Zellen. Das Nervenfasernetz ist beträchtlich vermindert. „Ein dichtes Netzwerk von Gliazellen, freie Kerne, kurze, anscheinend frei endigende (mit Carmin rot tingierte) Fasern bilden das Grundgewebe, dabei ist namentlich im oberen und mittleren Halsteil eine beträchtliche Gefässwucherung zu konstatieren.“ Die Vorderseitenstränge in der Umgebung des Vorderhornes zeigen geringen Faserausfall und eine Vermehrung des fibrösen Gewebes.

Nach diesem sieht v. Kahlden den entzündlichen Charakter des Falles für gesichert an.

Die Autoren stimmen meist v. Kahldens Ansicht bei, der nach diesen und ein paar anderen Fällen den überwiegend nicht entzündlichen Charakter der subakuten, bezw. chronischen Poliomyelitis betont, und mehr eine primäre Ganglienzellenatrophie mehr oder weniger diffuser Art annimmt. Er folgert demnach, dass ausser der vaskulären akuten Erkrankung des Vorderhornes noch eine von den Ganglienzellen ausgehende, mehr oder weniger chronische vorkommt.

Auch Leyden verzeichnete früher ähnliche Resultate: „Die gut untersuchten Fälle von akuter und subakuter Poliomyelitis lassen zwei verschiedene Formen erkennen: bei der einen entstehen circumscripte Herde mit zelliger Infiltration, Körnchenzellenbildung, Untergang der Ganglienzellen, schliesslich Sklerose des Vorderhornes. Diese gehörte hauptsächlich der akuten Poliomyelitis an. Bei der anderen bildet sich eine diffus

verbreitete Atrophie der grossen Ganglienzellen nebst Atrophie der Grundsubstanz der grauen Vorderhörner (mit Bildung von corpora amylacea); sie ist mehr oder minder durch das ganze Rückenmark verbreitet. Diese Form findet sich hauptsächlich bei der subakuten Erkrankung der Vorderhörner. Die Natur dieses Prozesses ist weniger klar, da die frischen Stadien noch nicht beobachtet sind; es scheint sich um eine einfache Atrophie der Ganglienzellen zu handeln, die später zur Verkalkung (Friedländer) führen kann."

v. Kahlden warnt jedoch vor abschliessendem Urteil, ehe nicht bei genauer Serienuntersuchung der vaskuläre Charakter der Erkrankung ausgeschlossen ist. Er weist auf einen Fall von Busse hin, der den vaskulären Charakter auch bei alter Kinderlähmung noch nachgewiesen hat. Man glaubt dann eventuell auch hier kleine an Gefässe gebundene Herde nachweisen zu können, denn auch Leyden hebt hervor, dass der Verlauf in Schüben doch an entzündliche Exacerbationen denken lasse.

In diesem Verlauf sieht von Kahlden auch den Unterschied von spinaler progressiver Muskelatrophie. „Daher tritt bei der subakuten und chronischen Poliomyelitis anterior Parese auf, welche von einer zunehmenden Atrophie gefolgt wird, während bei der spinalen Muskelatrophie nur Atrophie sich von vorneherein entwickelt und die Funktionsschwäche nur der Atrophie entspricht, beziehungsweise den atrophischen Muskeln und Muskelteilen."

Ein prinzipieller Unterschied ist nicht da, nur ist der Prozess bei spinaler Muskelatrophie auf langsame Propagation der Ganglienzellenerkrankung zurückzuführen. Werden Reihen von Ganglienzellen gleichzeitig befallen, so tritt Lähmung ganzer Muskeln ein, bei Affektion einer Zelle nach der anderen folgeweise faszikuläre Lähmungen, zunächst nicht merkbar, da noch ganz funktionierende Fasern zugegen sind und die Lähmungen erst durch Atrophie merklich werden.

Hiezu kommt noch, dass angenommen, die Ganglienzelle stelle nicht plötzlich, sondern allmählich die Funktion ein, Gleichlauf der Parese und Atrophie noch deutlicher würde. Bei spinaler Muskelatrophie geht der Prozess langsamer als bei chronischer Poliomyelitis.

Bezüglich des anatomischen Charakters fehlen für beide Anhaltspunkte. Es ist also kein Moment geeignet, um einen prinzipiellen Unterschied der Prozesse zu begründen.

Nach v. Kahldens Auseinandersetzungen ist nun der folgende Fall nicht als chronische Poliomyelitis aufzufassen, sondern als spinale progressive Muskelatrophie nach vorangegangener, erledigter Poliomyelitis anterior acuta infantum aus mehreren Gründen. Spezifisch anatomische Anhaltspunkte fehlen auch hier. Klinisch aber wurde von Exacerbationen des Prozesses nie Erwähnung getan. Die Muskelatrophie scheint sich

vielmehr so eingeschlichen zu haben, denn nur von der bei der ersten Erkrankung erworbenen Lähmung war etwas berichtet. Die anatomisch histologisch konstatierten Atrophien in den anderen Extremitäten waren im status nicht aufgenommen, sei es, dass die grosse Magerkeit der Patientin dies übersehen liess, sei es, dass die Schwere der anderen Krankheit die genauere Untersuchung verhinderte; Patientin lag nämlich an akuter Miliartuberkulose krank und starb 14 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus. Anamnestich erfahren wir nur, dass die Patientin mit 1 Jahr die Gliederkrankheit gehabt hat.

Der Sektionsbefund*) war folgender:

Huber Marie, Nähmädchen, 19 Jahre.

Anatomische Diagnose: Akute generalisierte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, des Peritoneums. Ulceröse primäre Darmtuberkulose im unteren Ileum. Käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Poliomyelitis chronica mit terminalen Kapillarapoplexien in den Hintersträngen. Kapillarapoplexien im Grosshirn. Hochgradige Muskelatrophie der linken unteren Extremität.

Schlecht genährter blasser Körper. Muskulatur schwach entwickelt. Linke Schulter höher wie rechts.

Die Lungen zeigten vermehrtes Gewicht, livide Farbe, zahlreiche weisse Knötchen durchscheinend. Schnittflächen granuliert durch dicht verstreute Knötchen. Luftgehalt vermindert, resp. aufgehoben, Saftgehalt vermehrt. In grösseren Bronchien schleimiger Inhalt. Schleimhaut gerötet, Brochialdrüsen kaum geschwellt, schiefrig verfärbt.

Herz nach rechts dilatiert, von ziemlichem Umfang, sonst gehörig.

Milz mit Zwerchfell verwachsen, vergrössert. In der Kapsel graue Knötchen, ebenso im benachbarten Zwerchfell. Parenchym saftig, Schnittfläche granuliert. Miliare Tuberkel nicht deutlich.

Leberkapsel durchsichtig mit vielen Knötchen. Gewebe schneidet sich weich. Knötchen nicht deutlich. In der Gallenblase bräunlichgelbe Galle.

Nieren ziemlich umfangreich. Kapsel abziehbar. Rinde und Mark deutlich geschieden. Zahlreiche Knötchen.

Magen mit schmutziggrauem flüssigem Inhalt. Schleimhaut gerötet, mit Schleim bedeckt.

Im unteren Ileum dunkelgefärbter Inhalt. Im Dickdarm breiiger, gefärbter Kot; Schleimhaut blass, Tuberkulose nicht vorhanden. Oberhalb der Klappe Follikel geschwellt, gelblich gefärbt. Dicht oberhalb der Klappe ein kleines Geschwür, weiter oben ebenfalls eins. Auf der Serosa Knötchen. Mesenterialdrüsen geschwellt mit teilweiser Verkäsung.

Gehirn: Im Längsblutleiter mässige Mengen lockeren Gerinnsels. Dura des Gehirns glatt, weiche Häute durchsichtig, glänzend feucht. Windungen abgeplattet. An der Basis zeigen die weichen Häute noch mächtige Injektion. Die Arterien sind zart und mässig gefüllt. Das Hirn ist von geringem Umfang. Das Grosshirn schneidet sich derb. Links und ebenso rechts in reichlicher Anzahl finden sich in der weissen Substanz Kapillarapoplexien, welche beim Darüberstreichen nicht verschwinden. Die Schnittfläche ist feucht. Die Seiten-

*) Sektionsjournal des path. Instituts Nr. 483. 1895.

kammern sind kaum erweitert und enthalten wenig Flüssigkeit. Das Adergeflecht ist blutreich, die 3. und 4. Kammer sind ohne Erweiterung. Zentralganglien sind blass. Apoplektische Herde kann man nicht nachweisen.

Das Kleinhirn ist sehr anaemisch, oedematös. In der Brücke ist die graue Substanz gerötet. Im derb anzufühlenden verlängerten Mark sind Blutungen nicht aufzufinden.

Rückenmark: Dasselbe wurde in Müllerscher Flüssigkeit, resp. in Alkohol einzelne Stückchen, gehärtet. Stücke der ersten Flüssigkeit wurden nach Weigertscher Methode und nach Stroebescher Achsenzylinderfärbung behandelt, wobei die letzte Färbung momentan sehr hübsche Resultate gab, doch hielt sich die Färbung nur sehr kurze Zeit. Während diese Stücke in Celloidin eingebettet wurden, legte ich die in Alkohol gehärteten in Paraffin ein, um feinere Schnitte zu erhalten und an ihnen durch die Fuchsinfärbung schärfere Bilder von den Ganglienzellen zu erhalten.

An der Dura mater fand man keine pathologischen Veränderungen; auch die anderen Häute waren normal. Das ganze Rückenmark von derber Konsistenz. Im Halsteile zeigten sich im Bereich des Vorderstrangs die graue, etwas weiche Substanz und die weisse verwaschen. Im Bereich der Hinterhörner war blutige, noch frische Infiltration, die sich nach unten zu fortsetzt. Selbst im Brustmark finden sich noch hellrot gefärbte Blutherde. Im unteren Ende des Lendenmarks ist die linke Hälfte kleiner als die rechte, die graue Substanz stellenweise nur angedeutet.

Mikroskopisch fanden sich die Häute ganz ohne Spur von Entzündungsherden.

Im Halsmark werden keine grösseren Herde gefunden, doch scheinen die Ganglienzellen auf der linken Seite mehr wie rechts in verminderter Zahl aufzutreten. In Degeneration begriffene werden nur in sehr geringer Zahl angetroffen. Rechts war der Befund fast negativ.

Die Untersuchung am Brustmark ergab keine veränderten Ganglienzellen, wie auch das Lendenmark in dieser Hinsicht ohne sichtliche neuere Änderung ist. Immerhin fanden sich dort die ausgesprochensten Veränderungen im ganzen Mark. Durch die schon makroskopisch verkleinerte linke Hälfte zog sich durch die ganze Anschwellung bereits an der Übergangsstelle von Brust- uud Lendenmark ein ausgedehnter Herd, anfangs in kleinerer Ausdehnung aber deutlicher von Narbengewebe umzogen, dann die Ganglienzellen im Vorderhorn (die seitlichen und hinteren) und die im Seitenhorn einnehmend. Im Bereich der Narbe war keine einzige Ganglienzelle oder einer Residuum einer solchen zu finden.

Im rechten Vorderhorn der gleichen Anschwellung zeigten sich nur mikroskopisch kennbar zwei kleine atrophische Herde mit vermehrtem Gliagerüst, aber ebenfalls vollständigem Ganglienzellenverlust. Der eine

höher gelegene nimmt mehr die Stelle des hinteren, der andere die der seitlichen Ganglienzellen im Vorderhorn ein.

Der Prozessus retikularis, ebenso die Clarkeschen Säulen boten pathologisch anatomisch ebenso wenig wie die Hinterhörner.

Das Stroma der Vorderhörner zeigte nicht den sonst häufigen Befund der corpora amylacea, sondern nur reichliche Gliawucherung mit nicht unbedeutender Zellvermehrung. Die Gefässe waren in den degenerierten Partien sowohl in ihren Wandungen verdickt, wie auch in ihrer Zahl und Ausdehnung vermehrt.

Fassen wir zusammen, so bestehen die Veränderungen der grauen Substanz hauptsächlich nur in dem Verschwinden der Zellen in den zirkumskripten Herden des Lendenmarks. Mit diesen ausgedehnten Veränderungen können unmöglich die ausgedehnten Atrophien gleichzeitig aufgetreten sein, die wir für die oberen Extremitäten wahrnehmen. Sicher müsste, wenn die Atrophien der oberen und unteren Extremitäten gleichwertig wären, in beiden zugehörigen Rückenmarkgebieten der gleiche Prozess sich abgespielt haben oder doch abspielen. Dann spricht auch die den verschiedenen Stadien angehörige Atrophie der einzelnen Muskeln, die klinisch teilweise unmöglich nachzuweisen war, für zeitlich bedeutend getrennten Beginn der Atrophien.

Nervenwurzeln: Unter den vorderen Wurzeln konnten nur bei den der unteren, linken Extremität gehörigen Veränderungen nachgewiesen werden. Die begleitende Stützsubstanz ist vermehrt im Verhältnis zu einem gesunden Nerven, ohne dass man dabei eine Verletzung der bestehenden Nervenfasern bestätigen kann. Viele Fasern sind nur durch leere, oft verkleinerte Scheiden repräsentiert. In den hinteren Wurzeln keine Anomalien.

Nerven: In Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, mit Alkohol nachbehandelt und nach Weigertscher Methode gefärbt.

Der Tibialis sin. wurde unter anderem untersucht; man fand in ihm leere und zusammengedrückte Scheiden, die nur schwer unter den gesunden zu entdecken waren.

Muskeln: Teils in Müllerscher Flüssigkeit, teils in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin und v. Giesonscher Methode gefärbt.

Wie oben bereits erwähnt, waren die Muskeln sämtlicher Extremitäten befallen, aber in verschiedenem Grade. Am meisten war das linke Bein und an ihm die vom nervus tibialis und nervus peronaeus versorgte Muskelgruppe betroffen. Der musc. gastrocnemius und der musc. peron. long. sin. zeigen fast kein als solches erkennbares Muskelgewebe mehr;

nur in letzterem findet sich stellenweise ein solches. Im musc. ext. dig. comm. sin. sind gesundes und krankes Gewebe wohl in gleicher Verteilung vorhanden. Im musculus biceps sin. sind nur einige gesunde Muskelbündel noch geblieben. Im musculus biceps dexter finden sich in spärlicher Anzahl atrophierende Muskelfasern.

Die Atrophie trägt den Charakter der neurotischen Muskelatrophie. Die Querstreifung bleibt noch lange deutlich.

Einen ganz ähnlichen Fall schildert der französische Autor Bernheim:

Ein Korbmacher, Bernard Michel, 48 Jahre alt, kommt ins Hospital von Nancy am 20. Juni 1887. Er gehört einer Familie von 7 Kindern an, von denen 3 noch gesund sind. Von 4 anderen Geschwistern sind 3 im Kindesalter aus unbekannter Ursache gestorben, das 4., ein Mädchen, verschied mit 6 Jahren an einem Fieber, welches einen Monat gedauert hatte. Die Mutter war vor 6 Jahren am Brustkrebs gestorben, der Vater, den Patient nicht gekannt hatte, an einem Brustleiden. Keines von der Familie war an Poliomyelitis gestorben.

Als er zu gehen begann, im Alter von 11 Monaten, bekam er Konvulsionen, infolge deren Ober- und Unterschenkel der rechten Seite gelähmt blieben und in der Entwicklung gehemmt blieben.

Vor einem Jahre wurden von ihm Bewegungsstörungen in den Händen und Fingern bemerkt, die stets zunahmen und Lähmungen in allen Gliedern im Gefolge hatten, dass Patient nur mit Krücken gehen konnte. Vor 3 Monaten traten einen Monat lang lanzinierende Schmerzen in den Armen auf, seit welcher Zeit Patient auch Gesichtsverzerrungen bemerkte.

Bei dem am 27. Juni niedergeschriebenen Status ergab sich folgendes:

Ursprünglich gute Konstitution. Stimmung wechselnd. Das rechte Bein ist atrophisch, gelähmt, zirka 25 Centimeter kürzer als das linke; der Fuss ist „piéd varus équin". Linke obere Extremität. Am Thenar und Hypothenar sind die Muskeln fast vollständig geschwunden, die Finger in verschiedenen Stellungen fixiert und kaum willkürlich beweglich. Daumen und Zeigefinger liessen sich gut strecken, nicht beugen, die übrigen Finger nur beugen. Der Zeigefinger lässt sich abduzieren und adduzieren, die anderen Finger nicht. Die Hand kann über den Vorderarm gebeugt werden. Pronation und Supination ist nur bei ganz ausgestrecktem Arm im Schultergelenk möglich.

Der Kranke kann den Vorderarm nicht beugen; beugt man ihn, fällt er sofort in die alte Lage zurück. Abduktion ist sehr begrenzt im Arme, Adduktion fast unmöglich.

Die inspiratorischen und hebenden Fasern des Trapezius kontrahieren sich noch, im Gegensatz zu den adduzierenden, die fast ganz auslassen. Das Schulterblatt der linken Seite steht der Wirbelsäule nicht parallel;

es ist ein wenig von oben nach unten und von innen nach aussen verschoben, die fossa supraspinata ist sehr deutlich. Rechte obere Extremität. Die Finger sind über die Handfläche gebeugt, die zweiten Phalangen ein wenig über die ersten geneigt, die dritte in Extension. Die zwei Daumenphalangen sind gestreckt, der Metacarpus steht fast senkrecht zum Radialrand der Hand. Thenar atrophisch. Streckung und Beugung der Finger gut. Der Daumen beugt sich und streckt sich und kann dem Zeigefinger und Mittelfinger gegenübergestellt werden.

Der Kranke kann die Feder halten, die Hand strecken, pronieren und supinieren, aber den Unterarm über den Oberarm weder beugen noch strecken. Abduktion des Vorderarmes kann nur mit Hülfe des Schultergürtels ausgeführt werden. Trapezius contrahiert sich. Fosca supraspinata weniger deutlich wie links. Das Schulterblatt steht normal. Rotationsbewegungen des Arms sind fast aufgehoben.

Der Patient richtet sich nur mit aller Muskelkraft im Bett auf. Kopf in jeder Hinsicht beweglich. Linker Mundwinkel besonders beim Lachen verzogen; Pfeifen und Blasen möglich. Zunge weicht nicht ab. Sprache normal.

Das linke Bein ist gesund.

Die ergriffenen Muskeln zeigen Entartungsreaktionen.

Patient kann nichts zum Munde führen. — Urin und Stuhlgang gut.

Am Dynamometer gibt die rechte Hand 25, die linke nichts.

Die Muskelatrophie schreitet dann fort. Im Dezember stammelte der Kranke etwas. Augen liegen hohl in den Höhlen, die Wangenmuskeln atrophisch. Im Mai 1888: Schmerzen in der Schultergegend bei Kopfbewegungen, Nackenmuskeln funktionieren. Patient kann sich nur aus halb sitzender Stellung erheben, kann sich vornübergeneigt wieder aufrichten. November 1889: Patient kann keine Bewegung ausführen ausser Rückwärtsaufrichten nach Vornüberneigung des Körpers und dieses noch schwer. Das Allgemeinbefinden ist gut. August 1890 traten Hirnerscheinungen dazu. Mittags bricht Patient viel, antwortet nicht mehr auf Fragen, lässt Urin und Kot unfreiwillig gehen. Am folgenden Tage, am 25., vollständige Bewegungslosigkeit; Kopf weicht nach rechts ab. Am 26. August: Strabismus divergens des linken Auges. Linke Pupille weiter wie rechts. Mundwinkel nach links verzogen. Röcheln und Stöhnen. Puls 84. Sensibilität im Gesicht erhalten, rechts scheinbar im übrigen vermindert. Bewusstsein gestört. 27. August: Coma, Cyanose des Gesichts. Paralytische Pulsbeschleunigung. Tod am 28.

Bei der Sektion ergab sich im linken Vorderlappen ein ausgedehnter apoplektischer Herd, die Todesursache.

Das Rückenmark wurde nicht frisch bearbeitet, in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, wegen der grossen Gebrechlichkeit in Celloidin eingebettet, mit wässrigem Boraxkarmin gefärbt, mit Alkohol entfärbt, mit Salzsäure behandelt, in Alkohol gewaschen und in Canadabalsam eingeschlossen.

Von der histologischen Untersuchung will ich die Unterschiede im Befund von dem von mir untersuchten Fall hier anführen.

Die Pia mater zeigt kleine Befunde, die Bernheim auf modifizierte Ernährung bei den verschiedenen Verletzungen zurückführt, nicht auf Entzündungsherde.

An erster Stelle erwähnt er durch das ganze Rückenmark verteilte Pigmentzellen.

Dann findet man eine beträchtliche Anzahl von Kernen unter den verschiedenen Bündeln und Blättern der Pia mater; sie sind ungleichmässig verteilt, häufen sich reichlich an in der Nähe der Gefässe, anderswo sind sie in Reihen verteilt, weiter findet man sie seltener, im Halsmark reichlicher wie weiter unten.

Die Ganglienzellen sind in den Vorderhörnern der Halsregion fast gänzlich geschwunden; ein oder zwei normale wurden gefunden, die übrigen zeigten sich klein, granuliert, ohne Fortsätze. Im Brustmark findet man einige gesunde. Im linken Lendenmark werden die Ganglienzellen Schritt für Schritt zahlreicher, während das rechte Horn fast ganz entblösst ist bis zum filum terminale. Im ganzen Lendenmark, besonders etwas nach unten, gleicht das linke Horn fast ganz einem gesunden.

Das Stroma der Vorderhörner enthält viele corpora amylacea, die in eine fein fibrilläre Substanz eingeschlossen sind. Sie sind zahlreicher im linken Vorderhorn des Lendenmarks, während die Neurogliakerne weniger zahlreich sind, was besonders ins Auge fällt beim Vergleich mit einem Vorderhorn des Halsmarks, wo es keine corpora amylacea und viele Kerne gibt.

Die weissen Hinterstränge sind gesund, abgesehen von einer leichten Sklerose der der Pia anliegenden Schicht, die auf meningealer Reizung beruht.

Dasselbe gilt nicht von den Vorderseitensträngen. Diese zeigen auch eine subpiale Sklerose, deren Veränderungen nur zum Teil auf meningeale Reizung geschoben werden können, denn die Sklerose ist viel schärfer ausgeprägt und geht viel tiefer gegen die graue Axe zu. Sie erreicht nicht die Halsgegend, wohl aber Dorsal- und Lumbalregion. Der Ort des Beginns dieser Sklerose ist schwer zu sagen.

Von den Nervenwurzeln gilt, dass die Kerne in den erkrankten viel zahlreicher sind, wie in den gesunden, oder Fasern kennzeichnen sich nur durch weite, zusammengepresste Scheiden, oder man findet neben

gesunden Fasern ungeheuer erweiterte Röhren, die mit einer granulierten, blassen, durch Karmin leicht rosa gefärbten Substanz angefüllt sind, und mehr oder weniger zahlreiche Kerne enthalten. An den hinteren Wurzeln sieht man nur zahlreiche Bindegewebskerne ohne Faserhypertrophie, aber nur dort, wo die meningeale Bekleidung auch Zeichen von Reizung zeigt.

Die Muskeln zeigen sich entartet nach dem Typus Arau-Duchenne.

Im vorliegenden haben wir es zu tun gehabt mit alten Herden von poliomyelitis anterior acuta infantum und progressiver Muskelatrophie, Krankheiten, die durch einen grossen Zwischenraum von einander getrennt den Patienten befallen haben. Dafür zeugt zunächst die vollständige Abgeschlossenheit der sklerotischen Prozesse in dem Lendenmark und die unbedeutenden frischen Veränderungen im übrigen Mark, schliesslich der graduelle Unterschied der Atrophie in den zu den betreffenden Markteilen gehörigen Extremitäten.

Dass für die zweite Krankheit die Hypothese eines entzündlichen Keims, der durch die Affektion im Kindesalter zurückgeblieben ist, nicht genügt, muss wohl angenommen werden. Ein solches Stimulans existiert im Lendenmark. Die zweite Krankheit hat aber auch das Halsmark befallen, hat also dort nicht denselben Anlass haben können, wie ihn das Lendenmark gehabt hat. Das rechte Horn der Lumbalschwellung ist trotz kleinster Herde im übrigen noch normal.

Der französische Autor Bernheim zählt 19 Fälle auf, wo auf Poliomyelitis anterior acuta infantum progressive Muskelatrophie folgte; unter diesen hat die Krankheit elfmal die bereits durch poliomyelitis betroffenen Extremitäten befallen. Unter 8 Fällen nahm die Krankheit nicht ihren Ausgang von den alten Herden, noch von dessen Nachbarschaft. In letzterem Falle könnte man dann doch wohl nicht von dem Einfluss des entzündlichen Keimes der anderen Anschwellung reden. Auf jeden Fall muss aber ein Grund gefunden werden, der das Auftreten beider Krankheiten in den beiden Vorderhörnern des Rückenmarks erklärt. Würde ein alter Herd nur als entzündlicher Fremdkörper wirken, müsste er um sich eine Myelitis durch sein Fortschreiten veranlassen und über graue und weisse Substanz in unregelmässiger Ausdehnung ziellos sich ausbreiten. Nun aber findet man kaum diffuse Myelitiden oder andere Systeme vertretende Erkrankungen, wie das der poliomyelitis anterior, die sich auf Kinderlähmung aufbauen. Die Tatsache der Lokalisation auf die Vorderhörner legt doch notwendiger Weise die Annahme eines Faktors nahe, der das entzündliche Element zu bestimmter Zeit gerade diese Zone befallen lässt.

Man muss nun eine bestimmte Vulnerabilität der motorischen Zellen des Rückenmarks annehmen, eine tatsächliche lokale Disposition, welche die Krankheitsursache besonders auf sie hinleitet. Wer einmal an poliomyelitis

anterior acuta infantum erkrankt ist, bewahrt während seines ganzes Lebens eine Praedisposition für Erkrankung der Vorderhörner, die durch die erstere bedingt ist.

Für die Begründung des letzteren Satzes können noch die Beobachtungen Bernheims und Duchennes angeführt werden, nämlich dass die scheinbar erloschene poliomyelitis selbst im Kindesalter einige Tage, Wochen, selbst einige Jahre nach dem ersten Anfalle wieder auftritt. Schliesslich kann die Krankheit wieder junge Leute befallen und beweist so mit diesen Tatsachen das Vorhandensein einer bleibenden Disposition.

Diejenigen, welche mit Strümpell an die Infektion durch Mikroorganismen glauben, können ja nur Verweilen des Krankheitskeimes im Köper ohne Lebenserscheinungen annehmen, bis dann eine günstige Lebensbedingung ihn wieder virulent macht.

Diese Hypothese hat nichts Unwahrscheinliches, denn mit den Mikroben der Tuberkulose und Syphilis geht es gerade so. Dreissig und mehr Jahre später kann das Gift noch wieder wirksam werden.

Auch Pneumonie lässt eine Praedisposition für Rezidive zurück und der ständig im Speichel befindliche Fränkelsche Diplokokkus harrt nur der günstigen Gelegenheit, um wieder mit Erfolg in die Lungen einzudringen.

Dennoch stützt sich diese ganze Hypothese auf keinen einzigen Beweis. Sie lässt sich nur auf poliomyelitis anterior acuta adultorum, die auf die Kindererkrankung direkt folgen kann, nicht auf progressive Muskelatrophie anwenden. Diese ist durch die anatomische und klinische Forschung unterschieden und bisher noch von keinem unter die akuten Infektionskrankheiten gerechnet. Als einziges Moment könnte man den in manchen Punkten spezifischen Verlauf anführen, dass die Krankheit stets die motorischen Ganglienzellen betrifft, unaufhaltsam fortschreitet und dass mehr wie eine entzündliche Reizung dazusein scheint.

Die Disposition kann auch angeboren sein. Man hat gesehen, dass Kinder ohne schätzbare Ursache an Poliomyelitis anterior acuta erkrankten, und glaubt, dass das Kind da eine besondere Gebrechlichkeit der motorischen Ganglienzellen mit auf die Welt gebracht habe, wie wieder andere Kinder leicht zu Choryza, Asthma, Ekzem und Bronchialkatarrh neigen.

Aus der ganzen Abhandlung entnehmen wir nun, dass es sich in der Tat um einen Fall von progressiver Muskelatrophie nach überstandener poliomyelitis anterior acuta infantum handelt, denn Exacerbationen im Verlauf der Krankheit konnten nicht konstatiert werden. Die Atrophie ist vielmehr gewissermassen eingeschlichen, so dass sie in manchen Muskeln der Patientin gar nicht aufgefallen war, bei ihrer allgemeinen grossen Schwäche, klinisch auch nicht konstatiert war.

Sonst ist der Hauptschluss aus dieser Abhandlung die Feststellung der Tatsache, dass zu einer alten Kinderlähmung sich entweder eine poliomyelitis anterior adultorum oder eine progressive Muskelatrophie hinzugesellen kann.

Unter diesen verschiedenen Affektionen besteht als einzige Beziehung die lokale Disposition, sei es, dass sie auf die Kinderkrankheit zurückzuführen sei, oder dass sie bereits vorher existiert habe, d. h. bereits angeboren sei.

Es bleibt mir zum Schluss noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für Einräumung des Arbeitsplatzes im pathologischen Institut und Herrn Privatdozent Dr. Schmaus für die freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Bearbeitung dieses Themas meinen allerbesten Dank auszusprechen.

Literaturangaben über die nicht im Text angeführten Werke.

1. Separatabdruck aus „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, herausgegeben von Prof. Dr. O. Sularich und Prof. Dr. R. Osterdag, Berlin“: Rückenmark von Dr. H. Schmaus.

2. Über Poliomyelitis von Stabsarzt Dr. A. Goldscheider.

3. Bericht über Schnittserien-Untersuchung eines Falles von poliom. inf. von Dr. Oskar Kohnstamm.

4. Revue de Médecine paraissant tous les Mois. Paris, 10. Janvier 1893.

5. Schmaus, pathologische Anatomie, 1893.

6. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Ärzte von Dr. Ernst Ziegler.